FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1931 N° 6

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

par

LEVY HENRI

né le 10 octobre 1905 à Trezel (Algérie)

La névrite optique rétrobulbaire comme signe précoce de tumeur intracranienne.

Président: Mr WEILL, Professeur

LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE D'ALSACE
1, Place de l'Université, 1
STRASBOURG
1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1931 N° 6

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

par

LEVY HENRI

né le 10 octobre 1905 à Trezel (Algérie)

La névrite optique rétrobulbaire comme signe précoce de tumeur intracranienne.

Président: Mr WEILL, Professeur

LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE D'ALSACE
1, Place de l'Université, 1
STRASBOURG
1931

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen ..... MM. . . . . .
Assesseur ..... MERKLEN ✲ ⸸ I.

Professeurs

Embryologie	MM.	ANCEL ✲ ⸸ I.
Anatomie		FORSTER ✲ ⸸ I.
Histologie		BOUIN O. ✲ ⸸ I.
Physiologie		SCHAEFFER ⸸ I.
Physique biologique		VLES ✲ ⸸ I.
Chimie biologique		NICLOUX ✲ ⸸ I.
Anatomie pathologique .		MASSON ✲ ⸸ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale		AMBARD ✲ ⸸ I.
Hygiène, Bactériologie . . .		BORREL C. ✲ ⸸ A.
Médecine légale		CHAVIGNY C. ✲ ⸸ I.
Clinique médicale		MERKLEN ✲ ⸸ I .
		N . . . . .
Clinique chirurgicale		LERICHE O. ✲ ⸸ I.
		STOLZ ✲ ⸸ I.
Clinique ophtalmologique .		WEILL ⸸ I.
Clinique dermatologique .		PAUTRIER O. ✲ ⸸ I.
Clinique psychiatrique ...		PFERSDORFF ✲ ⸸ I.
Clinique neurologique		BARRE ✲ ⸸ I.
Clinique gynécologique et accouchements		REEB ⸸ I.
Clinique infantile		ROHMER ✲ ⸸ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique		CANUYT ⸸ A.

Professeurs sans chaire:

MM. ARON Max ⸸ I.
BELLOCQ ⸸ I.
MM. FONTÈS ⸸ A.
GÉRY ⸸ A.
SCHWARTZ ⸸ I.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Chargé de cours et Agrégés:

MM. BLUM (Paul) O. ✲ ⸸ I.
GELMA ⸸ A.
GUNSETT ✲ ⸸ A .
HANNS ✲ ⸸ A.
HUMBERT ✲ ⸸ A.
VAUCHER ⸸ A.
WEISS A.
MM. KAYSER
KELLER ⸸ A.
KREISS
LAROUSSE ⸸ A.
REISS
SIMON ✲ ⸸ A.
SIMONIN ✲

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A la mémoire de mon Père.

A ma Mère.

A mes frères et sœurs.

A mon Président de thèse

Monsieur le Professeur WEILL

qui nous fit un accueil bienveillant, voulut bien nous inspirer le sujet de cette thèse, et nous prodiguer ses conseils éclairés.

A mes Membres du Jury.

Au Docteur NORDMANN

Chef de clinique, à la clinique ophtalmologique.

qui fut pour nous, un guide précieux
dans l'élaboration de ce modeste travail.

———

LA NEVRITE OPTIQUE RETROBULBAIRE COMME SIGNE PRECOCE DE TUMEUR INTRACRANIENNE.

La névrite optique rétrobulbaire a été surtout ces dernières années le sujet de vives controverses entre les auteurs.

Si la discussion fut très acharnée quant aux étiologies sinusienne et sclérose en plaques, elle ne le fut pas moins quant à la définition.

Nous ne prétendons pas prendre part au débat et nous nous contenterons d'appliquer l'étiquette de névrite rétrobulbaire non seulement à une lésion inflammatoire du faisceau maculaire, mais à tout atteinte de ce faisceau, sans rien présumer sur sa nature et sa cause.

Cette maladie, survenant ordinairement chez des sujets jeunes, se manifeste par :

une baisse rapide et intense de la vision ;

un scotome central ;

des douleurs orbitaires spontanées et provoquées par la pression et les mouvements de latéralité de l'œil.

L'absence totale ou presque totale de signes objectifs oculaires.

Il arrive cependant de constater au début de la maladie une légère papillite.

L'examen du fond d'œil montre alors une papille à bords flous et à vaisseaux hyperémiés.

Cette papillite ne revêt pas la forme classique. Au lieu de progresser, elle regresse rapidement et disparaît en quelques jours sans laisser aucune trace.

Enfin l'examen ophtalmoscopique tardif pourra réveler une décoloration du bord temporal de la papille.

Cette forme constitue la névrite optique rétrobulbaire typique décrite pour la première fois en 1866 par de Graefe.

Elle est ordinairement un signe précoce, et souvent le seul signe de sclérose en plaques.

La connaissance de cette affection du nerf optique dans la sclérose en plaques est due à Charcot et ses élèves Magnan, Liouville et Parinaud.

Déjà vers 1866 ces auteurs signalaient les troubles oculaires comme étant souvent la première manifestation de la maladie. Ils notaient que la perte de la vue était exceptionnelle malgré l'aspect atrophique du nerf optique.

Cette étiologie de la névrite rétrobulbaire resta pourtant longtemps méconnue, et ne fut remise en lumière que dans les dix dernières années, en Allemagne, puis en France ou elle fut très vivement défendue par le Professeur Weill de Strasbourg dans une communication à la Société française d'ophtalmologie de 1923.

A côté de ce type classique, il existe une autre forme de névrite rétrobulbaire aiguë ou les signes cliniques sont légèrement différents :

la baisse de la vue est moins brutale et moins intense. Elle est souvent bilatérale d'emblée.

les douleurs oculaires font souvent défaut.

on peut noter des céphalées frontales ou temporales.

la médication usuelle (AS, strychnine, sudations..) n'entraîne aucune amélioration.

Cette forme a été étiquettée par le professeur Weill névrite optique rétrobulbaire aigüe atypique.

Elle peut être quelquefois symptomatique d'une sinusite postérieure.

Cette étiologie comme toute idée nouvelle enthousiasma bien des auteurs au point que certains, en présence de névrite rétrobulbaire aiguë n'hésitaient pas à ouvrir systématiquement les sinus de leurs malades.

Cependant, sous l'impulsion de quelques ophtalmologistes et rhinologistes, et en particulier M. Weill de Strasbourg, cette ardeur semble considérablement diminuée et l'étiologie sinusienne n'est admise qu'après élimination des autres causes, et constatation d'une inflammation du sinus du même côté que l'œil atteint.

Nous avons également observé cette névrite rétrobulbaire dans quelques tumeurs de la base du crâne, notamment de la région hypophysaire.

Ces tumeurs ne se manifestaient par aucun signe subjectif ni objectif et seuls la radiographie tardive, de la selle turcique et l'examen répété des champs visuels en permirent le diagnostic.

Normalement un malade atteint de tumeur hypophysaire, présente le syndrôme chiasmatique bien étudié par de nombreux auteurs et caractérisé par :

une hémianopsie temporale uni- ou bilatérale au début mais devenant toujours bilatérale.

Cette hémianopsie est très souvent précédée d'hémiachromatopsie surtout pour le rouge et le vert.

une baisse lente et progressive de l'acuité visuelle ne devenant gênante qu'assez tardivement.

la réaction hémianopique de Wernike ;

parfois des céphalées ne présentant pas les caractères des céphalées par tumeur.

l'absence de signe d'hypertension.

La valeur de ce signe négatif a été contestée par quelques auteurs.

Berger considère la stase papillaire comme fréquente dans les tumeurs hypophysaires.

Lesle Paton l'admet dans 50% des cas.

Martin donne 8 stases sur 26 cas de tumeurs.

Par contre pour certains auteurs, la stase indique l'extension de la tumeur vers l'encéphale et le IIIème ventricule.

Vigo Christiansen ne trouve la stase qu'à une période avancée.

Uhthoff donne 10 cas de stase sur 207 tumeurs et les attribue à l'hydrocéphalie concomitante.

Enfin pour la majorité des auteurs ayant contrôlé leurs cas par intervention ou autopsie, la stase papillaire est exceptionnelle dans la tumeur de l'hypophyse.

Aussi, Hirsch conseille-t-il la plus grande prudence dans le diagnostic d'une tumeur hypophysaire quand il y a stase.

Ce fait est corroboré par M. Weill qui publie une observation où il élimine le diagnostic de tumeur hypophysaire chez une malade présentant plusieurs signes de cette localisation (adiposité, troubles de la menstrua-

tion, élargissement de la selle turcique) à cause de la seule présence d'une stase considérable.

L'autopsie révèle une hydrocéphalie énorme par épendymite.

L'hémianopsie bitemporale a une valeur positive beaucoup plus grande. Elle est signalée dans 90% des cas.

Elle a été très bien étudiée et précisée dans son évolution par Cushing et Traquair.

Selon la formule de Traquair, sa progression se fait dans le sens des aiguilles d'une montre pour l'œil droit, dans le sens contraire pour l'œil gauche :

1) atteinte du quadrant supéro-temporal ;
2) atteinte du quadrant inféro-temporal ;
3)atteinte du quadrant inféro-nasal.

En même temps il y a envahissement de la macula, de sorte que la vision centrale est supprimée.

Cette progression ne se fait pas d'une façon symétrique aux deux yeux.

Cushing décrit 8 étapes à l'hémianopsie bitemporale :

Etape I : perte du sens chromatique dans le quadrant supéro-temporal avec quelquefois à ce niveau légère encoche pour le blanc.
Parfois à ce moment, scotome paracentral s'étendant au quadrant.
La vision centrale est normale, mais souvent impression d'un léger voile.

Etape II : Extension de l'encoche pour le blanc et de l'encoche pour les couleurs.

Parfois scotome central relatif. La vision est voisine de 1/2.

Etape III : hémiachromatopsie bitemporale complète Hémianopsie incomplète.
Scotome central relatif. Réaction de Wernicke. Vision au voisinage de 1/3.

Etape IV : Hémianopsie complète Scotome central absolu. Vision voisine de 1/10.

Etape V : Accentuation du retrécissement du champ visuel surtout vers le bas.
Vision voisine de 1/20.

Etape VI : Abolition de la vision colorée. Retrécissement du champ nasal. Vision centrale nulle.
Vision périphérique 1/40.

Etape VII : Persistance d'une petite zône dans le champ nasal.

Etape VIII : Cécité avec disparition des réactions pupillaires.

Nous voyons ainsi que l'extension de l'hémianopsie se fait vers l'aire centrale. A ce moment, le trouble visuel devenant marqué et gênant, le malade vient consulter.

Cette forme constitue le type classique.

Dans ces cas bien que Cushing signale dès la première étape une légère modification de la vision centrale, et un scotome central relatif à la IIème étape, la baisse de vision centrale est considérée comme un signe de second ordre, parceque toujours tardif.

Aussi, en 1925, Dupuy-Dutemps, Favory et Lagrange écrivent :

«....l'intérêt séméiologique de l'acuité visuelle centrale est faible parce que le trouble subjectif est ici tardif, et que l'on ne saurait dans une étude méthodique dissocier la description des altérations autrement importantes et pathognomoniqus que révèle l'examen périmétrique.»

Si dans bien des cas, l'étude de la vision centrale est peu importante il n'en est pas toujours ainsi et les quelques malades qu'il nous a été donné d'observer, en font foi.

Si l'hémianopsie bitemporale est habituellement la première manifestation d'une tumeur de la selle turcique, il n'en reste pas moins vrai que parfois le scotome central est le seul cri d'alarme de cette région atteinte.

Il existe d'ailleurs, un IIème mode classique de début des tumeurs de la selle turcique, ou il est assez fréquent de voir se développer un scotome central bitemporal qui s'agrandit lentement, mais sans jamais intéresser le champ visuel nasal.

Ce scotome était même considéré par Forster comme début typique de l'hémianopsie bitemporale.

Ainsi, cette forme ne nous rapproche-t-elle pas de celle que nous voulons décrire?

La constatation de névrite rétrobulbaire dans les tumeurs intracraniennes n'est pas de date récente.

En 1906 Bartels, en 1909 Uthoff au Congrès de Budapest, insistent sur l'apparition des scotomes centraux dans les tumeurs hypophysaires.

En 1911, Kennedy Forster signale la névrite rétrobulbaire dans quelques tumeurs et abcès du lobe frontal.

En 1916, Lenoir, dans sa thèse, note «quelques rares cas ou la névrite rétrobulbaire aigüe a été signalée au cours de tumeurs du cervelet ou du chiasma (Nettelship)».

Cependant, même dans ces cas où on pouvait observer un scotome hémianopique bitemporal, Lenoir semble faire des réserves : «il est permis de se demander, s'il ne s'agissait pas alors d'une stase papillaire sous la dépendance du liquide céphalo-rachidien.»

Vers cette époque les auteurs allemands s'attachent à la question.

En 1921 Hirsch base une statistique sur 45 cas de tumeurs hypophysaires :

11% des cas se présentaient avec un scotome central au stade de début de la maladie.

A ce moment il y avait confusion avec la névrite rétrobulbaire aigüe et on posait le diagnostic de sclérose en plaques.

Il ajoute que tous les cas de névrite rétrobulbaire devraient être radiographiés.

Nous ne croyons pas devoir attacher une très grosse importance à cette statistique, mais nous retenons le fait que sur 45 cas de tumeurs hypophysaires, 4 présentaient comme seul signe de début, un scotome central.

En 1924, Otto Marburg (voir Annales d'oculistique, 1924) revient sur la question. Il insiste sur la fréquence de la sclérose en plaques dans la névrite rétrobulbaire et ajoute :

«la névrite rétrobulbaire peut se rencontrer dans le cas de tumeur et d'abcès du cerveau (lobe frontal), la névrite siègeant du même côté que la lésion, tandis qu'à

l'œil du côté opposé peut se trouver une papille de stase.»

En Amérique, Cushing étudiant les tumeurs de la lame criblée, en fixe nettement la symptomatologie et donne une triade caractéristique :

troubles mentaux — anosmie — troubles visuels à type de névrite rétrobulbaire.

A cette triade Clovis Vincent a ajouté un 4ème signe important et fréquent : l'exophtalmie.

Les observations de ces tumeurs se multiplient et quelques cas ont été signalés en France dont un très bien étudié au point de vue oculaire par Chaillous, et publié en 1928 dans le Bulletin de la Société d'ophtalmologie de Paris.

C'est vers cette époque que l'on s'intéressera davantage à la tumeur intracranienne dans l'étiologie de la névrite rétrobulbaire aiguë.

En 1923, Weill de Strasbourg, qui sera le premier à insister sur le sujet signale 9 cas de névrite rétrobulbaire atypique dans l'étiologie desquels on retrouve : une tumeur cérébrale deux tumeurs de la selle turcique. Toutefois, il n'attire pas l'attention sur ces trois cas, la communication ayant pour principal but de mettre en garde contre la tendance à intervenir trop facilement sur les sinus, en présence de névrite rétrobulbaire.

Malgré ces communications, Favory écrit en 1927 :

«dans les tumeurs hypophysaires il y a envahissement tardif du faisceau maculaire, de sorte que le trouble fonctionnel est peu gênant au début, et n'est accusé par le malade que lorsque les deux yeux sont pris simultanément.»

En 1928, Bourguet publie un cas de tumeur kystique de la loge hypophysaire dont le premier signe est une baisse graduelle et rapide de la vision de l'œil droit avec scotome central.

Secondairement apparaît l'hémianopsie bitemporale avec dischromatopsie pour le rouge et le vert.

«Le Docteur Liebault croyant avoir à faire sans doute à une névrite rétrobulbaire pratique une résection du cornet moyen et ouvre paraît-il le sinus sphénoïdal.»

Ne sommes-nous pas vraisemblablement en présence d'une névrite rétrobulbaire mais à l'étiologie autre que l'étiologie sinusienne?

Dans ce cas, pas de céphalée, et à la radio agrandissement de la selle turcique avec disparition des apophyses clinoïdes postérieures.

Nous lisons encore :

«plus tard double scotome central. Aucun trouble hypophysaire par ailleurs. Intervention. Le soir même et surtout le lendemain, tous les symptômes avaient disparu : plus de scotome central, la lecture du journal est facile.»

Le scotome central est donc bien ici, en relation très étroite avec le kyste de la poche de Rathke.

En 1929, Redslob publie un cas de névrite rétrobulbaire par tumeur hypophysaire.

Peu après, cette étiologie de la névrite rétrobulbaire est placée au plan qu'elle mérite d'occuper, par Weill et Nordmann. Ils en publient 3 cas que nous relaterons dans nos observations.

Depuis, les cas de tumeurs de la loge hypophy-

saire avec, comme seul signe, le scotome central, se font moins rares.

En juin 1930, Terrien et Charamis écrivent à ce propos :

«Bien souvent on porte tout d'abord le diagnostic de névrite rétrobulbaire, car le trouble visuel loin de réaliser dans tous les cas le schéma classique de l'hémianopsie bitemporale, demeure assez fréquemment unilatéral au début. Ce trouble (scotome central, souvent unilatéral, ou altération du champ visuel) constitue donc ici un véritable signal d'alarme de cette variété de tumeurs.»

Et un peu plus loin dans le même article :

«....l'affection peut débuter par un scotome central des deux côtés, souvent aussi d'un seul, compliqué seulement de maux de tête, d'une sensation de fatigue oculaire.»

On porte le diagnostic de névrite rétrobulbaire uni- ou bilatérale jusqu'au moment ou l'apparition d'un rétrécissement temporal dirige les recherches vers la région hypophysaire.»

Traquair qui est actuellement, incontestablement un des meilleurs connaisseurs de la question, insiste sur ce début par scotome central, d'une tumeur hypophysaire. Il est pour lui caractéristique de l'activité de la lésion, tandis que les modifications sans scotome, sont caractéristiques d'une croissance lente ou d'un état stationnaire comme dans l'acromégalie chronique.

Par quel mécanisme une tumeur de la base peut-elle produire une lésion du faisceau maculaire?

Avant d'exposer les différentes théories avancées, nous nous permettrons de faire un petit rappel anatomique de la région chiasmatique. —

D'après Panas et Zander, le chiasma oblique en haut et en arrière, ne repose pas directement sur l'os de la «gouttière optique des auteurs classiques». Il repose sur la tente de l'hypophyse par son bord antérieur et s'en écarte en arrière.

Entre la lame quadrilatère du sphénoïde et le bord postérieur du chiasma existe un hiatus plus ou moins ouvert pour le passage de la tige infundibulaire.

Cette tige, se rendant au plancher du 3ème ventricule, croise le bord postérieur du chiasma autour duquel elle décrit un arc à rayon plus ou moins court, suivant la disposition plus ou moins en arrière et en bas de ce bord postérieur du chiasma.

La dure-mère qui forme le diaphragme sellaire affecte des dispositions variables :

Elle constitue tantôt un diaphragme complet percé d'un orifice pour le passage de la tige pituitaire.

Tantôt elle se réduit à une mince bordure longeant les parois de la loge hypophysaire.

Voyons maintenant la disposition du faisceau maculaire dans le chiasma :

Il constitue selon l'expression de Traquair : «un petit chiasma dans le chiasma et vers sa partie postérieure.»

Les fibres directes de ce faisceau, forment une large bande qui suit le bord latéral du chiasma.

Les fibres croisées situées sur la face dorsale du chiasma en avant, se rapprochent de sa face ventrale au

fur et à mesure qu'elles cheminent vers son bord postérieur.

Ces données exposées, essayons d'expliquer le mécanisme de la névrite rétrobulbaire dans les tumeurs de la région hypophysaire.

Il semble que les théories établissant le mécanisme des modifications oculaires dans ces tumeurs puissent s'appliquer au scotome central.

Ces théories sont au nombre de trois :

1) théorie de la pression ;

2) théorie de la traction ;

3) théorie de l'action toxique.

La plus plausible est celle qui fait intervenir la pression :

Selon Favory pression directe par la tumeur lorsque le diaphragme sellaire est réduit à une simple bordure.

Dans ce cas, la tumeur peut se développer librement vers le haut et comprimer le chiasma d'où production de l'hémianopsie.

Un autre agent de compression, est la tige pituitaire.

Il agit véritablement dans le cas ou le diaphragme sellaire développé et très résistant empêche l'extension de la tumeur vers le haut.

Gênée dans son évolution supérieure la tumeur érodant la selle turcique se développe vers le bas. Elle exerce ainsi une traction sur la tige pituitaire qui de ce fait redresse sa courbure et comprime le bord postérieur du chiasma.

Traquair considère la théorie de la pression comme la seule à retenir, mais, à son avis, il n'y a pas pression directe sur les fibres nerveuses.

Les effets de la compression se font surtout sentir sur les vaisseaux sanguins d'où production d'une congestion veineuse et d'une ischémie artérielle entraînant secondairement la dégénérescence des fibres nerveuses.

Ces différentes théories s'appliquant aux phénomènes oculaires classiques semblent devoir logiquement expliquer la production de névrite rétrobulbaire.

En effet, nous savons que le faisceau papillaire possède la même fragilité dans le chiasma que dans le nerf optique, et que ses fibres étant hautement différenciées sont de ce fait très vulnérables.

D'autre part, Cushing et Walker nous apprennent que les fibres croisées peuvent supporter une pression souvent considérable sans que le champ visuel soit modifié.

Il nous paraît donc aisé, de concevoir que la compression du chiasma puisse provoquer primitivement une lésion du faisceau maculaire d'où névrite rétrobulbaire.

Que la pression se fasse directement par la tumeur, ou par la tige infundibulaire, elle s'exerce également sur ce «petit chiasma» qui, nous l'avons vu, est situé près du bord postérieur et sur la face ventrale du «grand» chiasma.

La théorie de la traction par une tumeur large à développement sous-chiasmatique, entre les bandelettes, ne semble pas devoir être retenue.

Reste enfin, la théorie de l'intoxication locale.

Hirschfeld, qui en est le protagoniste admet l'attaque du nerf par propagation des produits de désintégration de la tumeur.

Cette propagation des toxines se ferait directement par l'intermédiaire des lacs arachnoïdiens ou par voie sanguine.

Fuchs admet une lésion du faisceau maculaire au niveau du chiasma par l'œdème inflammatoire qui apparaît autour d'une tumeur.

Cette théorie toxique s'appuie sur le fait que l'ouverture de la loge hypophysaire sans aucune intervention sur la tumeur elle-même aurait été suivie d'amélioration des symptômes visuels.

Or, cette intervention n'a provoqué qu'une saignée locale qui aurait entraîné les substances accumulées dans la région chiasmatique.

Cette théorie explique également très bien la production du scotome central.

Elle a de plus l'attrait de rapprocher la névrite rétrobulbaire par tumeur, de celle produite par les sinusites postérieures.

Mais nous nous demandons si le fait d'ouvrir la loge hypophysaire ne produit pas une décompression?

D'autre part, si nous adoptons la théorie de Traquair, la saignée locale n'agirait-elle pas simplement par décongestion veineuse et rétablissement de la circulation artérielle?

Autant de points à élucider, et nous croyons que faute d'autopsies, le champ des hypothèses restera longtemps sans être clos!

Nous nous excusons d'avoir fait porter nos discussions presqu'uniquement sur la tumeur hypophysaire. Cette forme a l'avantage de nous permettre d'examiner des théories connues.

Il est bien entendu, qu'une tumeur, un abcès de la base du crâne (méningiome de la lame criblée, gomme abcès ou tumeur intracérébrale) comprimant le nerf optique dans sa portion rétrobulbaire pourra provoquer la névrite rétrobulbaire atypique par un mécanisme analogue : action de la pression directe, action toxique locale.

Examinons maintenant les observations des malades de la clinique, et essayons d'en tirer quelques enseignements.

Nous mentionnerons les 3 observations publiées par le Professeur Weill en 1923 à la Société française d'ophtalmologie, les 3 observations de MM. Weill et Nordmann publiées en 1929 à la Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie et 3 observations communiquées par MM. Weill et Nordmann à la Société d'ophtalmologie de l'Est à Strasbourg le 8 février 1931.

1ère Observation.

M. S. , 30 ans, présente des taies de l'œil gauche, Oeil droit jusqu'ici normal.

Brusquement, le 3 avril 1905, obscurcissement subit de la vue à cet œil. Le malade ressent des céphalées, et en l'espace d'un jour s'établit un scotome central.

Lorsque le malade vient consulter, il ne peut ni lire ni écrire.

Vision œil droit : 2/60.

Guérison rapide, mais au bout de quelques semaines apparaît une papillite droite qui a des tendances à regresser.

La vue de l'œil droit redevient normale.

Le 24 août le malade revient. Depuis 5 jours baisse très rapide et très intense de la vision de l'œil gauche.

Le début semble s'être fait de la même façon qu'à l'œil droit.

Forts maux de tête.

On diagnostique une névrite rétrobulbaire de l'œil gauche qui s'améliore.

En février 1906 le malade revient pour diplopie due à une paralysie du droit interne droit, qui ne dure pas longtemps. Au bout d'un mois, retour de la motilité normale.

En juin, céphalées violentes, baisse rapide de la vision à droite (5/50), et scotome central.

Tous ces symptômes s'amendent rapidement.

Le malade n'est plus revu, mais sa femme vient annoncer sa mort en mai 1907 d'une tumeur du cerveau.

En résumé : malade sans antécédents, présente une névrite rétrobulbaire atypique alternativement aux deux yeux. — Mort de tumeur cérébrale.

IIème Observation.

Mme F., 49 ans. En 1916 névrite optique rétrobulbaire gauche.

La vue reste mauvaise.

Symptômes de tumeur de l'hypophyse sans acromégalie.

En 1917, névrite rétrobulbaire droite avec légère stase papillaire. La vue reste mauvaise.

IIIème Observation.

Melle M., 50 ans. En 1922 ophtalmoplégie droite avec névrite optique rétrobulbaire.

Examen neurologique négatif. Pas de signe de sclérose en plaques mais élargissement de la selle turcique.

La vue s'améliore en partie.

IVème Observation.

V. C., 25 ans. Sans antécédents héréditaires ou personnels.

A toujours bien vu des deux yeux et a visé de l'œil droit jusqu'au mois de décembre 1927. A cette époque, il ne voit plus bien le point central de la cible ; il n'y attache aucune importance, jusqu'au mois d'avril 1928 où il s'aperçoit d'une baisse très rapide de la vue de l'œil droit.

Il va trouver un oculiste qui lui fait un examen général complet et un Bordet-Wassermann.

Ces deux examens restent négatifs.

Trois semaines après, le 26 mai 1928, le malade vient à la clinique.

A l'examen : œil gauche normal dans toutes ses parties. Vision : = à 1. Le champ visuel et le sens chromatique sont normaux. Oeil droit : scotome central

absolu s'étendant à 8 degrés de chaque côté du point de jonction.

Les limites périphériques sont normales, mais le sens chromatique est presque complètement aboli et le malade ne voit que les mouvements de la main devant l'œil.

En opposition avec ces symptômes très graves, le globe est normal dans toutes ses parties et le fond d'œil ne présente aucune particularité.

La pupille réagit bien à la lumière et à la vision de près.

On pose le diagnostic de névrite rétrobulbaire et le malade est admis à la clinique.

Dès les premiers jours on se rend compte qu'il ne s'agit pas d'une névrite rétrobulbaire typique. Le traitement consiste en transpirations et injections de strychnine, plus tard en injections de cyanure et de novarsénobenzol malgré une réaction de Wassermann négative une deuxième fois.

Les examens oto-rhino-laryngologique, neurologique et dentaire, ne révèlent rien de pathologique.

Le premier juin, vision 2/50, le 20 juin elle atteint 5/50. L'état du fond est toujours le même, il est normal. Le malade rentre chez lui.

Le 12 juillet la vision de l'œil est de 5/50, le scotome central s'est transformé en scotome paracentral du côté temporal (sorte d'élargissement de la tâche aveugle). Les limites périphériques du champ visuel sont un peu retrécies. Le fond est normal.

A l'œil gauche retrécissement du champ visuel pour les couleurs, contrairement aux constatations du début.

La vision, le sens chromatique central et l'état objectif de toutes les parties du globe sont restés intacts.

Le malade n'est revu que le 9 août ; à l'examen :

Papille droite blanche, à bords nets, sans modifications vasculaires. Le champ visuel qui à l'examen précédent n'avait montré qu'un scotome paracentral avec retrécissement périphérique, montre maintenant une hémianopsie temporale nette sans conservation de la macula.

La vision est réduite à la perception des doigts à 20 ctm. La réaction pupillaire est faible, pas de réaction hémiopique de Wernicke.

Oeil gauche : papille hyperémiée, vaisseaux remplis et sinueux, mais la pupille n'est pas saillante. La vision est toujours de 5/5, mais à l'examen du champ visuel on constate une encoche supéro-temporale et une hémiachromatopsie temporale.

Dans ces conditions étant données les modifications bitemporales du champ visuel, le diagnostic d'affection de la région chiasmatique s'impose. Ce diagnostic est confirmé par le service de radiographie (Docteur Gunsett) qui nous donne les renseignements suivants : envahissement du champ de la selle turcique qui est très élargie, avec aplatissement du sinus sphénoïdal. Hypertension cranienne probable à cause du dessin qui est creusé dans la paroi osseuse du crâne.

Cependant la tension artérielle rétinienne mesurée au dynamomètre de Bailliart est absolument normale par rapport à la tension artérielle générale.

La ponction lombaire donne de son côté une pression normale de 42 ctm d'eau en position assise, quel-

ques traces d'albumine, pas de cellules. La réaction de Bordet-Wassermann est négative, la manœuvre de Quekenstedt positive.

Le traitement radiothérapique n'arrête pas l'évolution. L'œil droit devient aveugle. A l'œil gauche la vison reste stationnaire égale à 1, mais à partir du 30 octobre 1928 l'hémiachromatopsie se transforme en une hémianopsie presque complète sans qu'à aucun moment on ait pu constater une réaction hémiopique de la pupille.

Résumé : tumeur de la région hypophysaire, ayant débuté sous la forme d'une névrite rétrobulbaire unilatérale atypique, disparition spontanée du scotome central droit, apparition d'un scotome paracentral qui évolue vers l'hémianopsie temporale et la cécité de l'œil droit avec atrophie simple de la papille. En même temps, apparition d'une hémiachromatopsie temporale à l'œil gauche qui se transforme en une hémianopsie temporale complète. Pas d'hypertension cranienne. Echec du traitement radiothérapique.

Vème Observation.

A. G., 39 ans, aubergiste, avait un père buveur qui est mort à l'âge de 55 ans.

Rien de particulier dans les antécédents personnels si ce n'est, il y a 4 ans une commotion cérébrale provoquée par une grosse planche qui lui est tombée sur le crâne d'une hauteur d'un mètre.

Le malade a toujours bien vu des deux yeux, et a

servi pendant la guerre comme observateur dans l'artillerie italienne.

Le 1er juillet 1927, il s'est présenté chez le Docteur Ostermann de Mulhouse se plaignant de céphalées souvent violentes et d'une baisse de la vue de l'œil gauche.

Cet état remonte à deux mois, et quelques jours avant la consultation ; le malade a eu un fort épistaxis et un écoulement purulent du nez.

En même temps la vision de l'œil gauche qui jusqu'ici avait à peine diminué, baisse subitement et considérablement.

Le malade est admis à l'hôpital de Mulhouse ou on constate :

œil droit : normal.

a l'œil gauche réaction pupillaire normale, champ visuel sans particularité. Fond d'œil normal, mais la vision n'atteint que 1/100.

Les examens oto-rhino-laryngologique, neurologique, le Bordet-Wassermann et la ponction lombaire sont négatifs. Les radiographies ne montrent rien de particulier, et ce n'est qu'en juin 1928, qu'on constate une sinusite maxillaire suppurée gauche.

Le 27 juin 1928, nouvel examen du Docteur Ostermann :

Oeil droit en parfait état avec une vision = à 1, et un champ visuel normal.

A l'œil gauche légère mydriase, acuité visuelle de 1/300, scotome central absolu et retrécissement périphérique surtout inférieur. Le fond d'œil est toujours normal.

Le traitement qui consiste en injections de mercure, ne produit aucune amélioration.

Au mois d'août le malade va consulter le Docteur Longuet qui fait les mêmes constatations et l'envoie à la clinique où il est vu pour la première fois le 10 septembre 1928.

C'est un homme fort, apparemment en très bon état de santé, un peu euphorique malgré les céphalées persistantes.

La motilité oculaire est parfaite aux deux yeux. Pas de nystagmus, pas d'exophtalmie.

Oeil droit : fente palpébrale un peu plus large que du côté gauche, la pupille est également plus dilatée et réagit bien à la lumière et à la vision éloignée. Pas de réaction hémiopique. Les milieux sont bien éclairables, le fond est normal. La vision est de 5/10 sans verre. Avec un verre de — 1 Dioptrie elle atteint 5/7,5.

Oeil gauche : outre le retrécissement de la fente palpébrale et de la pupille, aucune particularité.

La réaction pupillaire à la lumière du jour est un peu plus lente qu'à droite. Dans la chambre noire il n'y a pas de différence.

Le fond est normal, mais la vision est excessivement réduite (le malade compte les doigts à 1 m), et n'est améliorée par aucun verre.

Tonus et tension artérielle rétinienne sont normaux aux deux yeux.

Le champ visuel au périmètre ordinaire révèle à l'œi droit un scotome paracentral absolu du côté temporal et retrécissement temporal pour les couleurs. Les limites périphériques sont normales.

A l'œil gauche on trouve un grand scotome central absolu et un retrécissement des limites périphériques.

L'œil gauche ne lit aucun tableau de Stilling, l'œil droit les déchiffre tous avec difficulté, excepté le groupe XII. qui n'est pas lu du tout.

L'examen neurologique ne révèle rien de spécial, tout comme l'examen dentaire.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

A l'examen oto-rhino-laryngologique on constate une forte sinusite maxillaire gauche. La ponction du sinus ramène du pus en abondance. Après cette ponction, le malade est soulagé et n'a plus de céphalées pendant deux jours.

Après ce temps les maux de tête reprennent et nous nous décidons à faire le champ visuel au rideau de Bjerrum, et demander une radiographie.

Le champ visuel pris d'après cette méthode avec des tests de 1 mm, montre à l'œil droit un scotome hémianopique net, mais les limites indiquées sont identiques, que le champ visuel soit enrégistré à 1 ou 2 mètres.

A l'œil gauche on constate un scotome central et un retrécissement périphérique, de sorte qu'il ne persiste plus qu'une bande de perception en haut du côté nasal, et du côté temporal de 20 à 30 degrés.

A la radiographie on voit la disparition complète de la selle turcique. Une néoformation osseuse très étendue est visible dans la région de la selle turcique et des sinus sphénoïdaux. Ces derniers sont en partie comblés, et en partie comprimés. On pense à un ostéome ou à un ostéo-sarcome.

La ponction lombaire est refusée par le malade.

Le malade adressé uniquement pour diagnostic, quitte le service le 22 septembre 1928.

En résumé : névrite optique rétrobulbaire gauche atypique suivie un an après d'un léger retrécissement périphérique surtout inférieur, et 15 mois après seulement apparaît une hémianopsie temporale droite.

Ces lésions oculaires sont dues à une néoformation de la selle turcique.

VIème Observation.

F. C., 52 ans, diabétique depuis 1925. Avant cette date il n'a jamais été malade.

Depuis 1926 il est devenu excessivement méchant et irrascible ; il est craint par tout le village. Au mois de novembre 1927, baisse très rapide de la vue à l'œil gauche, qui au bout de 3 semaines est presqu'aveugle.

Le Docteur Hoechstetter consulté le 24 novembre 1927 pour la première fois constate une atrophie de la pupille gauche. L'œil droit est normal dans toutes ses parties ; sa vision atteint 5/8 avec un verre concave de 2,5 dioptries. Le champ visuel est normal.

Quatre semaines plus tard F. revient, il ne peut plus voyager seul, car l'œil droit est subitement devenu aveugle. On ne trouve aucune modification du fond et ce n'est qu'un mois plus tard que la papille devient blanche.

Le Docteur Hoechstetter revoit le malade très irrégulièrement. En juillet 1928 il constate une exophtalmie à droite. Le malade refuse de se soumettre à un examen approfondi. Le 7 octobre il est transporté à la

clinique médicale B en profond coma diabétique. L'examen ophtalmoscopique est assez difficile et on ne constate qu'une atrophie des deux papilles sans modification du calibre des vaisseaux. A l'œil droit forte exophtalmie très facilement réductible.

A l'examen oto-rhino-laryngologique on trouve les fosses nasales remplies de pus et on diagnostique une pansinusite. Néanmoins on demande une radio du crâne qui révèle des lésions osseuses de la selle turcique et de la région parasellaire, avec surtout une destruction de la région antérieure de la base et du plancher de la selle. Les apophyses clinoïdes sont visibles ; les sinus sont voilés. Le 18 octobre, le malade sorti de son coma est plus facile à examiner. On ne fait aucune constatation nouvelle.

Le 24 octobre le malade retombe dans le coma et meurt rapidement.

A l'autopsie faite à l'institut d'anatomie-pathologique par Melle Hœrner, on trouve une tumeur de la base du crâne ayant envahi le lobe frontal droit occupé par un gros abcès vide. La lame criblée, l'orbite droite et la selle turcique sont détruites.

Tout l'étage antérieur est infiltré par un néoplasme blanchâtre, grumelleux, ayant détruit les sinus maxillaires et sphénoïdaux et faisant un peu saillie dans le rhino-pharynx. Destruction de la partie postérieure de la voute orbitraire droite et d'une partie de la voute orbitaire gauche.

L'hypophyse semble infiltrée. Les deux nerfs optiques sont entièrement englobés dans la tumeur et paraîssent également infiltrés.

La tumeur s'est propagée à la dure-mère et au lobe frontal avec destruction des circonvolutions au niveau de la bande olfactive droite.

Abcès gros comme une noix dans le lobe frontal droit qui communique avec les sinus nasaux à travers de petites fentes tumorales. La tumeur forme la base de la cavité de l'abcès.

A l'examen histologique on trouve un épithélioma pavimenteux stratifié, en grande partie de type baso-cellulaire des muqueuses, évoluant par places vers le type spino-cellulaire. On admet que la tumeur a son point de départ dans la muqueuse des sinus.

Résumé : tumeur de l'étage antérieur de la base du crâne. Atrophie du nerf optique gauche. Névrite optique rétrobulbaire droite suivie d'atrophie du nerf optique.

Exophtalmie réductible droite. — Pansinusite. — Coma diabétique.

VIIème Observation.

Sœur M., 42 ans.

Pas d'antécédents. A toujours été très forte. A toujours bien vu.

Pendant 6 mois elle ressent des céphalées qui ne l'obligent pas à consulter un médecin.

En juillet 1930 elle s'aperçoit que la vision de l'œil gauche baisse lentement. Le 11 août elle consulte le Docteur Meyer, aculiste à Colmar, qui constate :

Vision : Oeil droit : = à 1. Oeil gauche : 1/12.

Fond : normal à gauche.

Il pose le diagnostic de névrite rétrobulbaire aiguë d'origine probablement sinusienne.

La malade hospitalisée le jour même à Colmar est opérée de sinusite éthoïdale gauche (Docteur Haren).

Le 19 août on constate une très légère amélioration de la vision de l'œil gauche.

Le 26 août l'œil gauche ne voit plus que les doigts à 3 m. Le fond est toujours normal, les réactions pupillaires presqu'abolies.

Le 28 août, l'œil gauche ne voit plus les doigts qu'à 1 m. L'œil droit a une vision normale.

L'examen du champ visuel montre un champ normal pour l'œil droit, tandis qu'à l'œil gauche on note un retrécissement concentrique à environ 30 degrés.

La malade est hospitalisée en vue d'une 2ème intervention. Une opération radicale des sinus par l'extérieur (sinus frontal, éthmoïdal et sphénoïdal) est pratiquée par le Docteur Haren.

Le 30 août un examen neurologique reste absolument négatif (Docteur Schwartz). Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La ponction donne une pression de 55. L'analyse du liquide céphalo-rachidien montre un liquide normal, pas d'albumine, cellules en nombre normal.

Les urines sont normales.

Le 4 octobre l'œil gauche ne voit que les doigts à 1 m, le fond est normal. Pas de décoloration de la papille.

Le 21 octobre à l'œil droit réaction pupillaire normale, à l'œil gauche faible et lente. Le fond est normal.

On diagnostique : névrite rétrobulbaire à étiologie indéterminée.

Le 30 octobre la malade vient à la clinique envoyée par le Docteur Meyer. L'état de l'œil ne s'est pas amélioré. La malade se plaint d'éblouissements. A ce moment l'examen montre :

à l'œil droit vision de 5/5. L'examen du champ visuel au périmètre montre à deux examens différents un léger rétrécissement supéro-temporal.

L'œil gauche ne voit que les doigts à un mètre. Le champ visuel montre un retrécissement temporal, presqu'une hémianopsie (une fois au Bjerrum et deux fois au périmètre).

Le 5 novembre l'examen neurologique ne révèle aucun signe de lésion nerveuse et en particulier de sclérose en plaques.

Le champ visuel à l'œil droit garde le même aspect.

A l'œil gauche au périmètre on constate que le retrécissement est un peu moins accentué (le temps est très clair).

On fait une radio du crâne : la selle turcique est petite, les apophyses clinoïdes antérieures sont très longues et tournées vers le haut, les apophyses clinoïdes postérieures normales. Dans la région pariétale supérieure et antérieure on voit quelques calcifications.

La radio de la base du crâne ne montre rien de particulier.

La réaction à l'hypophysine dans les urines (Prof. Aron) a montré une excitation fonctionnelle légère de la préhypophyse.

Résumé : névrite optique rétrobulbaire atypique gauche suivie après 3 mois d'une hémianopsie temporale, avec léger retrécissement temporal droit.

Radio : négative.

VIIIème Observation.

La première phase a été publiée à la Société de neurologie de Paris le 7 juin 1928 sous le titre de : «Ostéopathie fibreuse nodulaire picnotique disséminée».

Nous en relevons :

Melle C. B., 24 ans, née à terme. 4ème enfant de parents bien portants (le Bordet-Wassermann du père est négatif). Trois sœurs bien portantes.

Antécédents personnels : troubles digestifs des 6 premiers mois ayant cédé à la mise au sein d'une nourrice.

Rougeole, coqueluche, il y a 8 ans appendicectomie.

Il y a 4 ans blessure à la jambe gauche par un javelot sur un terrain de sport. Pas de suppuration, guérison rapide sauf accident sérique consécutif à l'injection du sérum anti-tétanique.

L'affection actuelle remonte à septembre 1927. Le début se fit par des algies lombaires légères avec engourdissement. Puis, en octobre, douleurs plus vives avec irradiations dans le sciatique droit et la région crurale du même côté : Le talon est très sensible.

Actuellement les douleurs ont le même caractère, mais sont moins marquées à la cuisse, plus accentuées au contraire, aux régions fessière et talonnière. Dou-

leurs surtout nocturnes, moins accentuées le jour au lit, mais exagérées dans la position assise. La nuit elles s'accompagnent d'instabilité. Pas de stigmates de syphilis. Règles régulières. Sang normal Bordet-Wassermann et Hecht sont négatifs.

Globules rouges : 5.100.000,
poly. 60,
Globules blancs : 5.600
éosin 2,
lympho 25
moyens mono 4
grands mono. 2.
H : 90% G : 0, 88.

L'hémoculture est deux fois négative.

L'examen du squelette révèle une dissémination des tumeurs osseuses à de nombreux ségments du squelette : crâne, côtes, membres supérieurs et inférieurs, et surtout le bassin qui est criblé pour ainsi dire de taches arrondies en nodules. On fait une biopsie au niveau du tiers supérieur de la diaphyse fémorale (Docteur Alexandre) et les deux laboratoires, celui de M. Regaud et celui de M. Herrenschmidt ont répondu qu'il s'agissait d'une ostéite fibreuse à prédominance nette ostéoblastique sans géode.

L'examen histologique des divers fragments permet d'observer tous les stades d'édification osseuse, mais à un bien moindre degré de destruction. Suivant les points on trouve toujours des amas d'ostéoblastes autour des vaisseaux dilatés, des trabécules néoformés, des travées osseuses plus ou moins anciennes, enfin des ostéoblastes en petit nombre.

Il s'agit non point d'un sarcome mais d'une modalité d'ostéite fibreuse.

A la radiographie le bassin paraît être le centre de groupement le plus considérable de ces productions osseuses anormales. On les retrouve en moins grand nombre dans le crâne (une seule tache cranienne), les côtes, le rachis, l'humérus ou le fémur.

Le fémur, dans le tiers supérieur de sa diaphyse, est épaissi, hypertrophié, condensé, sans déformation de courbure.

Le 11 novembre 1929 la malade se trouvant à Strasbourg, vient consulter le Docteur Nordmann.

Depuis 6 jours sa vue de l'œil gauche faiblit, et depuis le 10 elle ne voit presque plus rien. A l'examen : œil gauche très grand scotome central. A la périphérie, la main est perçue. Réactions pupillaires : diminuées. Le 16 novembre œil gauche : même état.

L'œil droit ne lit aucun tableau de Stilling, scotome pour les couleurs. Vision défectueuse depuis hier.

La motilité et la sensibilité cornéenne sont normales aux deux yeux.

On diagnostique : névrite optique rétrobulbaire atypique, compression des deux nerfs optiques.

Le 17 novembre, consultation avec le Professeur Weill. Même état.

Une radio du crâne faite par le Docteur Gachot montre :

Une selle de forme et de grandeur normale. Ostéophytose des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures. Les sinus sphénoïdaux sont remplis presqu'en totalité par des ombres ostéophytaires.

Ostéophytes aux petites ailes du sphénoïde. Au crâne foyer rond de résorption osseuse avec séquestre central à bords scléreux de la région pariétale. Trois foyers de sclérose osseuse ronds assez bien limités dans les régions occipitales et temporales.

Le 21 novembre : cécité presque totale à l'œil droit. Papille très hyperémiée à bords flous.

Le 30 novembre cécité totale, pâleur temporale des deux papilles.

La malade meurt.

En résumé : maladie de système —myélite ossifiante — névrite optique rétrobulbaire atypique uni puis bilatérale. Compression des nerfs optiques par des ostéophytes.

IXème Observation.

F. W., 24 ans.

Depuis 1926 diminution de la vision. A consulté le Docteur Ruf, oculiste, qui lui aurait parlé d'une «inflammation des nerfs optiques».

Le malade n'a pas subi d'autres examens, ni suivi de traitement.

En 1929 se trouvant dans le Palatinat, le malade consulte un oculiste qui lui parle d'une ancienne méningite ! !

Le 3 janvier 1931, comme le malade constate une accentuation notable de la baisse de la vision aux deux yeux, il va consulter le Docteur Nageldinger qui constate :

à l'œil droit : atrophie papillaire évoluée ;

à l'œil gauche : atrophie papillaire partielle très prononcée.

Le Bordet-Wassermann est négatif, l'examen général sans particularité. La radiographie révèle une tumeur de 'hypophyse.

Le malade est envoyé à la clinique où il est examiné :

Oeil droit : pupille plus grande qu'à gauche. Milieux transparents. Réaction hémianopique de Wernicke très nette. Amaurose. A l'examen du fond on constate une atrophie de la papille, dont les contours sont très nets.

Oeil gauche : pupille plus petite que la droite, réaction très lente. Vision : = à 3/25. Papille atrophiée mais moins qu'à droite.

Le malade rentre chez lui.

Le 20 janvier le malade est admis à la clinique où un nouvel examen montre :

Oeil droit : perçoit les mouvements de la main.

Oeil gauche : vision = à 3/25

A l'examen direct l'œil droit est plus exophtalmé que l'œil gauche.

A l'exophtalmomètre de Hertel il n'y a pas de différence. L'examen du fond montre aux deux yeux des papilles blanches avec veines normales et artères très minces.

Les 22 et 23 janvier séances de radiothérapie profonde sur la région hypophysaire.

Le 24 à l'examen oto-rhino-laryngologique on trouve des sinus normaux et la ponction est négative.

Le 25 l'œil droit perçoit les mouvements.

A l'œil gauche vision de 5/50 non améliorable.

Il est impossible de rechercher le champ visuel à droite. A gauche on trouve une hémianopsie temporale.

Les 26, 27 et 28 janvier nouvelles séances de radiothérapie.

Une radiographie montre une selle turcique très grande, très profonde avec destruction presque complète de son plancher et de la lame quadrilatère. Les apophyses clinoïdes postérieures sont détruites presque complètement.

Les 29, 30, 31 janvier, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 et 11 février autres applications de radiothérapie profonde. On applique les rayons 20 minutes, un jour d'un côté, le jour suivant de l'autre.

Le 11 février la vision est peu modifiée. L'œil droit est aveugle. A l'œil gauche vision de 5/35. L'état du fond est inchangé.

Les 12, 13 et 14 février trois autres séances de radiothérapie. Aucune amélioration.

On propose une intervention chirurgicale (transfrontale) refusée par le malade.

Le 16 le malade est transféré à la neurologie pour examen.

Le 21 le malade acceptant l'intervention, est opéré par le Professeur Leriche qui trouve une tumeur du lobe frontal, à sa base.

Résumé : tumeur de la base du lobe frontal ayant débuté en 1926 par une névrite rétrobulbaire bilatérale atypique.

Atrophie des deux papilles. Vingt séances de radiothérapie profonde n'ont amené aucune amélioration.

DISCUSSION.

Ière observation : la névrite rétrobulbaire reste deux années la seule manifestation de la tumeur du cerveau.

La date de la maladie (1905) explique suffisamment que les recherches étiologiques n'aient pas été dirigées vers les tumeurs intracraniennes. La névrite rétrobulbaire par tumeur était à peine entrevue par quelques auteurs puisque signalée en 1906 seulement.

Nous croyons cependant devoir retenir cette observation grâce à l'absence de tous autres signes pouvant expliquer cette névrite rétrobulbaire atteignant l'œil droit, puis l'œil gauche, réaparaîssant à l'œil droit avec des phénomènes de papillite et de paralysie du muscle droit externe droit. Le tout rétrocédant parfaitement.

IIème et IIIème observations : dans ces deux cas nous notons l'absence de tous antécédents. Pas de signe de sclérose en plaques.

Tous deux montrent la coexistence d'une névrite rétrobulbaire avec des signes de tumeur hypophysaire.

L'insuffisance d'amélioration, l'apparition dans la IIème observation d'une légère stase à droite, font que ces deux cas peuvent également être considérés comme atypiques,

Pour les trois observations suivantes nous emprunterons les discussions de MM. Weill et Nordmann.

Dans ces trois cas, la baisse unilatérale de la vision centrale est un des premiers signes de la tumeur de la base.

IVème et Vème observations : comme dans les cas précédents, et nous le verrons dans les suivants, la névrite rétrobulbaire n'a pas affecté le type classique.

La baisse de la vision s'est faite progressivement, l'amélioration a été absolument insuffisante et le traitement habituel n'a été d'aucun secours.

D'autre part, à aucun moment, les malades n'ont présenté de douleurs à la pression et aux mouvements de latéralité du globe oculaire.

Toutes ces considérations font que cette névrite rétrobulbaire peut être classée dans le groupe des atypiques.

Dans la IVème observation l'absence de tous signes habituels de névrite rétrobulbaire l'évolution atypique ont mis l'attention en éveil.

Cependant seule l'apparition d'un scotome paracentral et le retrécissement du champ visuel temporal pour les couleurs ont orienté le diagnostic vers une affection chiasmatique.

La radiographie a confirmé ce diagnostic posé 3 mois après l'apparition du scotome central.

Notons en passant l'absence d'hypertension intracranienne.

Dans la Vème observation les difficultés du diagnostic étiologique méritent d'être retenues. La présence d'une sinusite du même côté que le scotome, l'amélioration nette par la ponction pouvaient faire songer à une névrite rétrobulbaire d'origine sinusienne. Mais deux jours après les symptômes redevenaient tels, qu'ils permettaient de douter de cette étiologie,

La profession du malade (aubergiste), un père fort

buveur et fumeur dans les antécédents, pouvaient faire incliner vers une intoxication nicotino-alcoolique.

Cette idée était cependant vite écartée par le fait de l'unilatéralité stricte de la lésion centrale.

Seul l'examen du champ visuel au rideau de Bjerrum avec les tests de 1 mm a permis de déceler la présence d'un scotome hémianopique temporal net, alors que la périmétrie habituelle avait seulement révélé un scotome paracentral relativement petit avec retréceissement temporal pour les couleurs.

Nous tenons à attirer l'attention sur cette méthode extrêmement fine qui a permis le diagnostic avant la radiographie.

Cet état correspond bien à la première de Cushing : perte du sens chromatique dans le quadrant supéro-temporal.

VIème observation : les phases d'évolution de la névrite rétrobulbaire gauche n'ont pas pu être suivies. L'œil était aveugle quand le malade se présentait pour la première fois chez son oculiste.

Les faits ont pu être mieux observés à l'œil droit.

Des deux côtés trois semaines après l'apparition de la névrite rétrobulbaire, la papille était blanche.

Cette évolution rapide vers l'atrophie, l'atteinte très grave des deux yeux, permettent de classer cette névrite rétrobulbaire dans les atypiques.

La présence d'un diabète grave l'avait faite considérer comme d'origine diabétique,

En réalité, la névrite rétrobulbaire diabétique ressemble à tel point à l'amblyopie nicotino-alcoolique que certains oculistes en nient jusqu'à l'existence. Ils pré-

tendent ne l'avoir jamais observée que chez des buveurs et des fumeurs. (Poulard).

Dans tous les cas, même si elle existe, cette névrite rétrobulbaire affecte le type chronique ou au moins subaigüe. Les deux yeux sont pris simultanément.

La présence de pansinusite pouvait faire songer à cette étiologie de la névrite rétrobulbaire, mais elle n'affecte jamais ce type suraigu et ne s'accompagne pas d'atrophie optique rapide.

Les modifications du caractère (le malade devenu irrascible était craint dans le village), la présence d'une exophtalmie ont attiré l'attention vers une tumeur de la loge olfactive, diagnostic vérifié par la radiographie, puis l'autopsie.

L'anosmie, autre signe de la triade de Cushing, n'a pu être recherchée, le malade ayant été amené comateux à la clinique.

La réductibilité de l'exophtalmie fut expliquée par l'autopsie qui révéla une destruction totale de la partie postérieure de la voute orbitaire droite.

VIIème observation : l'installation lente du scotome central, son défaut de rétrocession permettent encore de classer cette névrite rétrobulbaire dans les formes atypiques.

La présence de sinusite fait penser à cette étiologie et la malade subit deux interventions, dont une cure radicale par l'extérieur, sans en tirer aucun bénéfice.

L'examen neurologique complèt reste négatif.

Seul l'examen du champ visuel révèle trois mois après l'apparition du scotome, un léger retrécissement

temporal à gauche et une encoche supéro-temporale à droite.

La radiographie ne révèle rien de particulier.

Chez cette malade il a été fait par M. le Professeur Aron une réaction à l'hypophysine. Cette réaction consiste à injecter à un cobaye de 20 jours un cc d'urine de la malade. Au bout de quelque temps on constate une congestion de la glande thyroide du cobaye.

Cette action sur la glande serait due à une hyperactivité de la pré-hypophyse.

Cette hyperactivité est-elle la manifestation d'une lésion de la pré-hypophyse?

L'atteinte du lobe postérieur provoque-t-elle également une activation de l'hormone post-hypophysaire?

Le développement d'une tumeur ne peut-il pas avoir une action inhibitrice sur la sécrétion de ces hormones?

Les recherches continuant nous renseigneront sur leur valeur, et leur application dans le diagnostic précoce d'une atteinte de l'hypophyse.

VIIIème observation : ici encore l'installation lente de la névrite rétrobulbaire à l'œil gauche puis à l'œil droit, l'absence totale d'amélioration permettent de considérer ce cas comme atypique.

La présence chez cette malade de tumeurs osseuses multiples sur tout le squelette fait penser au développement d'une néoformation osseuse comprimant les nerfs optiques.

Cette hypothèse est vérifiée par la radiographie qui montre des ostéophytes des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures.

IXème observation : comme précédemment la baisse lente de la vision, la progression de cet état et l'établissement rapide de l'atrophie des deux papilles, permettent de considérer cette névrite rétrobulbaire comme atypique. La radiographie décèle nettement chez ce malade une tumeur de la région sellaire ne se manifestant pendant 5 ans, que par une névrite rétrobulbaire qui fit longtemps errer le diagnostic étiologique. L'intervention montre l'envahissement de la selle turcique par une tumeur de la base du lobe frontal.

Toutes ces observations, montrent l'importance de l'étiologie tumorale de la névrite rétrobulbaire.

Elles nous mettent en garde contre un diagnostic trop rapide de névrite rétrobulbaire d'origine sinusienne.

Cette étiologie ne peut être retenue que si l'intervention sur le sinus a amené une amélioration rapide et durable des symptômes.

CONCLUSIONS.

1) la névrite rétrobulbaire atypique est souvent le seul signe précoce d'une tumeur intracranienne ;

2) en présence d'une névrite rétrobulbaire atypique ne s'améliorant pas rapidement et dont l'étiologie demeure obscure, des radiographies répétées du crâne s'imposent.

A ces examens, il faudra toujours ajouter la recherche du champ visuel par la méthode très sensible du rideau de Bjerrum.

Vu :
Le Président :
WEILL

Vu :
Pour le Doyen :
l'Assesseur :
MERKLEN

Vu et permis d'imprimer :
Strasbourg, le 28 février 1931.
Le Recteur :
Ch. PFISTER.

BIBLIOGRAPHIE.

MORAX. Précis d'opht. 1924, p. 645—649.

POULARD. Traité d'ophtalmologie t. 2. p. 1183.

DUVERGER. Revue O. N. O. janvier 1924, t. 2. p. 1.

G. WEILL. Soc. franç. d'opht. 1923.

P. PESME. Annales d'ocul. 1924.

CANUYT, RAMADIER et WELTER. Rapport sur les sinusites post. et leurs compl., oculaires.

ESCAT et FRENKEL. Société franç. d'opht. 1928.

LIEBAULT. Soc. franç. d'opht. 1924.

ROLLET, SARGNON et COLRAT. Soc. d'opht. de Lyon, 8 juin, 6 juillet 1926.

G. WEILL. Annales d'ocul. 1923.

DOR. Annales d'ocul. 1923.

VIGO CHRISTIANSEN. Arch. d'opht. 1929.

G. WEILL. Soc. d'O. N. O. Strasbourg, Séance 11 déc. 1926.

FAVORY. Le syndrôme chiasmatique. 1926.

G. WEILL. Revue O. N. O. 1927.

HIRSCH Oscar. Annales d'ocul. 1922.

CUSHING et WALKER. Arch. of ophtal. 1916., vol. 45 p. 457.

— Trans. amer. neurol. assoc. 1921.

DUPUY, DUTEMPS, LAGRANGE et FAVORY. Annales d'ocul. 1er. sept. 1925.

UHTHOFF. Intern med. Kongress, Budapest 1909.

BARTELS. Zeitschr. f. Aughlkd. 1906.

LENOIR. Thèse de Paris, 1916.
KENNEDY, FORSTER. American journal of med. Sc. 1911 vol. 142.
HIRSCH. Zeitschr. f. Aughlkd. 1921 Bd. 45.
O. MARBURG. Annales d'ocul. 1924.
CUSHING. Arch. of neur. and psych. 1923 vol. 10.
FAVORY. Revue O. N. O. 1927.
BOURGUET. Soc. franç. d'opht. de Paris 1928.
CHAILLOUS. Soc. franç. d'opht. de Paris 1928.
REDSLOB. Soc. O. N. O. Strasbourg 1928.
WEILL et NORDMANN. Revue O. N. O. janvier 1929.
TERRIEN et CHARAMIS. Arch. d'opht. juin 1930.
TRAQUAIR. an Introduct to clinical perimetry 1927.
CUSHING et Paul MARTIN. Arch. of opht. 1923, p. 209.
CUSHING. Treizième Congrès intern. d'opht. d'Amsterdam, La Haye, 13 sept. 1929.
SICARD, GALLY et PARAF. Soc. de neuro. de Paris 1928. 7 juin.